Aus der 2. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Moabit. Berlin.
Dirig. Arzt: Geheimrat Prof. Dr. Zinn.

Über einen Fall von symptomenarmem, multiplen Aortenaneurysma kombiniert mit einem Aneurysma der Arteria anonyma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Sabine von der Heyden

approbierte Ärztin aus Berlin-Schöneberg.

Tag der Promotion: 20. März 1935.

Würzburg 1935

Buchdruckerei Richard Mayr

13

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Zinn

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Auftreten von Aneurysmen der intrathoracalen Gefäße ist bereits seit Jahrhunderten bekannt; die ersten Kenntnisse davon sind pathologisch-anatomischer Art, und wurden im Mittelalter mit dem Aufschwung und der Entwicklung der Anatomie bekannt.

Später gewann man auch die Möglichkeit Aortenaneurysmen in vivo zu diagnostizieren. Vesal stellte 1557 zum ersten Mal die Diagnose eines Aortenaneurysmas am Lebenden.

Früher konnten im wesentlichen nur die Aneurysmen der Aorta thoracica erkannt werden. Es sind in der Literatur wohl Fälle bekannt von sogen. Kombinationsaneurysmen; ihre Kenntnis ist aber vorzüglich pathologisch-anatomischer Art, d. h. die Diagnose wurde erst auf dem Sektionstisch gestellt. Erst seit dem Beginn der Röntgenära ist es möglich, multiple Aortenaneurysmen und besonders solche, die mit Aneurysmen der anderen großen Gefäße kombiniert sind, zu diagnostizieren.

Ueber die Kombinationsaneurysmen, besonders von Aorten- und Anonymaaneurysmen, wird von den meisten Autoren angegeben, daß sie sehr häufig seien, so von Bamberger 1857.

Berichte über derartige Krankheitsfälle, besonders in vivo erkannte, sind jedoch sowohl in der pathologisch-anatomischen, als besonders in der klinischen Literatur sehr spärlich. Untersucht man die beschriebenen Fälle, auf die unten näher einzugehen ist, bei denen eine Kombination von Aorten- und Anonymaaneurysma festgestellt wurde, so findet man, daß diese alle sehr reich an Symptomen sind: d. h. neben einem mehr oder weniger ausgedehnten objektiven Befund ist eine ganze Reihe schwerer und schwerster subjektiver Erscheinungen zu finden.

Zunächst seien die objektiven Zeichen erwähnt, die durch die Aneurysmen hervorgerufen werden können, bevor subjektive Erscheinungen auftreten. Diese Symptome sind vor allem perkussorischer und auskultatorischer Art, wie Dämpfung rechts oder links vom Sternum, die normale Herzdämpfung überragend. Dazu können sich systolische oder diastolische Geräusche gesellen, die mit dem Rückströmen des Blutes in den Aneurysmasack erklärt werden. Ferner seien noch Schwirren und Pulsation über dem Aneurysmabezirk erwähnt, die bei Ascendensaneurysma an der vorderen Brustwand, bei Bogenaneurysma besonders im Jugulum, bei Anonymaaneurysma bis in den Hals übergehend fühl- oder sichtbar sein können. Ferner kann bei der Tracheoskopie eine Pulsation der rechten Trachealwand und der Bifurkation zu sehen sein. Nach Mann ist die Pulsation schon normalerweise, von der Anonyma oder der Aorta fort-

geleitet, vorhanden, andererseits gibt Mann an, daß er diese Pulsation gerade bei bestehenden Aneurysmen häufig vermißt habe.

Die Symptome, die von den Aneurysmen der Aorta und ihrer großen Gefäße hervorgerufen werden, sind im wesentlichen solche, die durch Alteration der Umgebung entstehen. Diese Wirkungen lassen sich einteilen, in Erscheinungen: 1. von Seiten der Gefäße und dem Herzen selbst, 2. von den Atmungsorganen (Lunge, Bronchien, Trachea), 3. von den benachbarten Nerven, 4. von den benachbarten Knochen, 5. vom Oesophagus.

Zunächst ist das Herz selbst durch Aneurysmen häufig in Mitleidenschaft gezogen. Inwieweit es zu einer Schädigung des Herzens durch die Aneurysmen kommt, ist in der Literatur sehr umstritten. Die Meinungen der meisten Autoren gehen aber dahin, daß eine primäre Schädigung des Herzens durch Aneurysmen nicht zustandekommt, wofür die sehr zahlreichen Befunde von normalen Herzen bei erheblich großen Aneurysmen sprechen. (Dieses bezieht sich, da die Berichte über Kombinationsaneurysmen sehr spärlich sind, vorzüglich auf reine Aortenaneurysmen. Im wesentlichen ist dieses Verhalten des Herzens wohl aber auch auf kombinierte Aneurysmen zu übertragen). Eine Veränderung des Herzens bei Aneurysmen, d. h. vorzüglich Dilatation und Hypertrophie, soll nur entstehen, wenn gleichzeitig auch das Klappensystem geschädigt ist. (Sachs, Baer, Strümpell, Lehnhartz). Andererseits kann bei sehr großen Aneurysmen der Blutumlauf derartig gestört sein, daß es sekundär zu Klappenschädigungen kommen kann. (Sachs, Baer.) Nach Przygode und Calvert kommt es besonders bei Ascendensaneurysmen zu Herzhypertrophie.

Auf eine Schädigung der Klappen ist wohl auch der bei manchen Aneurysmakranken zu findende Capillarpuls zurückzuführen, der nach Edens auch bei normalen Herzen zu finden ist, aber erst bei geschädigtem, Klappensystem manifest wird.

Das Auftreten einer Pulsdifferenz an den Radialarterien und die Verschiedenheit des am Oberarm gemessenen Blutdruckes können als direkte Wirkungen der Aneurysmen angesehen werden. Sowohl eine Verzögerung des linken Radialpulses gegenüber dem rechten, als auch eine Pulsdifferenz quoad validitatem kann sich ben Aneurysma finden. (Moritz Schmidt)

Wenn die Aneurysmen in die Umgebung hineinwachsen, kann es zu Stenosenerscheinungen der Bronchien, der Trachea und des Oesophagus, eventuell zu Usurierungen dieser Organe kommen. Auf diese sind z. B. inspiratorischer Stridor und Dyspnoe zurückzuführen. Hier sei auch das Oliver-Cardarellische Symptom erwähnt, das durch Verlötung des Aneurysmas mit den Bronchien entsteht.

Durch Druck auf die Pulmonalarterie kann es zu Stauung im kleinen Kreislauf und damit zu Bluthusten kommen.

Der Druck des Aneurysmas, besonders des Bogenaneurysmas, kann eine Abklemmung des Nervus recurrens bewirken, (wie zuerst Traube beschrieb; Gerhardt spricht vermutungsweise von einer doppelseitigen Recurrensparese bei Aneurysma, die 1867 dann zuerst von Bäumler an einem Fall bestätigt wurde). Somit kann Heiserkeit, eventuell sogar völlige Aphonie entstehen. So z. B. bei Bestehen eines Anonymaaneurysmas neben einem Aortenaneurysma. (Pierroz, Weinberger, Lepehne.)

Ebenso kann durch eine Sympathikusschädigung durch das Aneurysma ein Hornerscher Symptomenkomplex hervorgerufen werden.

Durch Wachsen der Aneurysmen nach hinten, und dadurch entstehenden Druck auf die Intercostalnerven, ebenso durch Druck auf den Plexus brachialis, (z. B. durch ein Anonymaaneurysma) kann es zu Schmerzen und Paraesthesien an Rücken und Bauch bis in den Oberschenkel ausstrahlend, und im Arm bis in die Finger ausstrahlend kommen.

Durch Arrosion der Knochen durch die Aneurysmen können Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit, eventuell auch Spontanfrakturen entstehen. Das gilt sowohl von den Wirbelkörpern bei nach hinten entwickelten Aneurysmen, als auch vom Sternum und den Rippen bei nach vorne entwickelten Aneurysmen. (Das Sternum wird besonders bei Aneurysmen der Ascendens, die Wirbel bei Bogen- und Descendensaneurysmen, die rechte Clavicula bei Anonymaaneurysmen in Mitleidenschaft gezogen.)

Von den traumatischen Aneurysmen abgesehen, zu denen vorzüglich die Kriegsaneurysmen gehören, (von Haberer, Hankel, Ranzi), deren Entstehungsursache hinlänglich geklärt ist, hat man für die Entstehung der übrigen weitaus häufigeren Aneurysmen verschiedene Ursachen angenommen. Außer beschriebenen Fällen von Aneurysmen nach Typhus bei Erwachsenen und Kindern, wird von manchen Autoren besonders der Gelenkrheumatismus als Ursache für die Entstehung der Aneurysmen angenommen. (Bernert) (Boinet fand unter 240 Fällen 7 Fälle, Hampeln fand einen Fall bei denen Gelenkrheumatismus ätiologisch für die Aneurysmen angenommen wurde).

Für Aneurysmen im späteren Lebensalter wird einerseits die Arteriosklerose, andererseits aber vor allem die Lues als ätiologisches Moment angeschuldigt. So sucht Manchot die Ursache für die Entstehung der Aneurysmen in der Ruptur der elastischen Elemente der Gefäßwand, weniger in entzündlichen Prozessen; Orth und Thoma nehmen eine Schwäche der Media an; Eppinger sucht die Ursache in einem inneren oder äußeren Trauma, Köster in einer Mesarteriitis. Sowohl Arteriosklerose als auch Syphilis zerstören nach Benda das elastische Gewebe oder es kommt zur Bildung bindegewebiger Schwielen, wodurch eine Rigidität der Arterienwand bedingt wird und dadurch einer Ruptur der Wand Vorschub geleistet wird. Nach

Benda kommt es nun, nachdem eine solche Schädigung der Gefäßwand vorangegangen ist, und dazu noch ein inneres oder äußeres Trauma hinzutritt, zur Bildung von Aneurysmen. Als inneres Trauma ist der intraarterielle Blutdruck anzusprechen, der bei geschädigter Wand die Bildung von Aneurysmen begünstigt. Um einer Ruptur einer solchen geschädigten Wand durch die Wirkung des Blutdruckes vorzubeugen, kommt es reaktiv zur Gefäßwandneubildung, die ihrerseits den Aneurysmasack darstellt. Hier sei noch die Ansicht Hampelns erwähnt, der annimmt, daß ein gesteigerter Blutdruck lediglich zu einer diffusen Gefäßerweiterung führen kann. Diese Ansich läßt sich mit Benda in Einklang bringen, der zur Entstehung von Aneurysmen noch eine geschädigte Wand fordert.

Für luische Veränderungen bilden nun besonders die obere Aorta und die aus ihr entspringenden großen Gefäße eine Prädilektionsstelle, sodaß daraus hervorgeht, daß es gerade die Lues ist, die das Entstehen von Aneurysmen in diesem Bezirk begünstigt, und so als ätiologisches Moment für diese besonders anzusprechen ist.

Amboise Paré, Albertini, Lancisi und Morgagni hatten bereits Zusammenhänge von Lues und Arterienerkrankungen vermutet und auch Zusammenhänge von Lues und Aneurysmen. 1876 hat Hjalmar Heiberg sich über den Zusammenhang von Lues und Aneurysmen geäußert. Seit Heller 1899 ist der Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysmen der Aorta und ihrer großen Gefäße in der Literatur stark in den Vordergrund getreten und wird heute von den meisten Autoren bis auf wenige Ausnahmen, (wie z. B. mit Einschränkung Bernert), die Lues für dieses Aneurysmen ätiologisch angenommen. Aus den folgenden Zahlen geht die Häufigkeit der Lues in der Aetiologie der Aneurysmen hervor: Heller 85%, Pansini 84%, Rasch 82%, Malmsten 80%, Saloz und Ed. Trommel 74%, Etienne 69%, Welch 66%, usw.

Boinet schuldigt gerade für die Entstehung von multiplen Aortenaneurysmen die Lues an. Er fand, das unter den multiplen Aortenaneurysmen 77,7% luischer Aetiologie sind.

Bei bestehender luischer Wandschädigung wird von Benda zur Entstehung eines Aneurysmas noch das Trauma gefordert. Es ist auffällig, daß bei den bereits beschriebenen Fällen von Aneurysmen, als auch wie das aus besonderen statistischen, vorzüglich amerikanischen Arbeiten hervorgeht, es gerade bei körperlich schwer arbeitenden Männern, und bei verhältnismäßig schwer körperlich arbeitenden und gracilen Frauen zur Bildung besonders großer Aneurysmen kommt. Auch gerade bei solchen Personen kommt es zu schwersten subjektiven und objektiven Symptomen. Als Trauma im Bendaschen Sinne ist bei diesen Personen der durch die körperliche Arbeit, durch verstärkte Muskeltätigkeit erhöhte Aortenblutdruck anzusehen.

Die Aneurysmen aus der Literatur sind im Gegensatz zu dem hier näher zu beschreibenden Krankheitsfall, reich an objektiven Symptomen, und vor allem reich an Beschwerden. Bei diesen, wie bei unserem Krankheitsfall, traten die ersten Symptome erst jenseits des 40. Lebensjahres auf. Im allgemeinen treten die Beschwerden am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr in Erscheinung, wie das aus zahlreichen deutschen und ausländischen Arbeiten hervorgeht. Die Zeit, die zwischen luischer Infektion und dem Auftreten der ersten Symptome vergeht, schwankt zwischen 7 Monaten und 30 bis 40 Jahren. (Verschiedene Angaben von Lieck, Behrens usw. Verdier und Fournier berechneten als Durchschnittszeit für das Auftreten der Aneurysmen nach der luischen Infektion 11 bis 11½ Jahre). Die Angaben über die Lebensdauer der Aneurysmen, gerechnet vom Termin der klinischen Diagnose sind ebenfalls sehr verschieden. (7 Tage bei Borst, ½ bis 1¼ Jahre nach Romberg, 10 Jahre bei Pohrt, 14 Jahre bei Baer; A. Hoffmann beobachtete bei einem 56jährigen Herrn ein Aneurysma, das 3 Jahre stationär blieb, trotzdem der Herr seine aufreibende Tätigkeit beibehielt. Mc Hamill beobachtete ein Aortenaneurysma 16 Jahre lang, das 8 Jahre stabil blieb).

Hier sei noch erwähnt, daß von zahlreichen Autoren als Prädilektionsstelle für die Bildung von Aneurysmen eine Brandungslinie des Aortenblutstromes angegeben wird, wie sie zuerst von Rindfleisch 1857 angegeben wird. Die Richtigkeit dieser Mitteilung kann vor allem durch statistische amerikanische Arbeiten, ferner durch die bereits beschriebenen Fälle, wie auch auf Grund unserer Beobachtung bestätigt werden.

Nachfolgende nähere Angaben über kombinierte Aneurysmen konnte ich in der Literatur finden: 1. ein von Baer beschriebener Fall trat klinisch unter den Erscheinungen einer reinen Aorteninsuffizienz auf. Nähere klinische Angaben fehlen. Die Sektion ergab eine diffusse, aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens, des Aortenbogens und ein spindelförmiges Aneurysma der Arteria anonyma.

2. Tschermak berichtet über ein Aneurysma dissecans der Aorta ascendens des Bogens und des ganzen brachio-cephalen Gefäßplexus. Auch hier fehlen nähere klinische Angaben.

3. Hampeln berichtet eindeutig über 3 Fälle von kombinierten Aneurysmen der Aorta und der Arteria anonyma, aber auch hier fehlen eingehendere klinischen Daten.

a) E. 61jähriger, männlicher Patient, der 12 Jahre zuvor eine Lues erworben hatte und zwei Inunktionskuren durchgemacht hatte. Der Patient kam mit Klagen über Diplopie und Herzbeschwerden zur Behandlung; es wurde eine relative Aorteninsuffizienz, rechtsseitige

Recurrensparese bei Bestehen eines Aneurysmas des Arcus aortae und des Truncus anonymus festgestellt.

b) Chus. 47jähriger, männlicher Patient, nähere Angaben fehlen; es handelte sich um ein Aneurysma des Arcus aortae und des Truncus anonymus.

c) Soppel. 41jähriger Patient. 20 Jahre vorher luische Infektion; nähere Angaben fehlen. Es handelte sich um ein Aneurysma der Aorta ascendens und des Truncus anonymus. Heilung durch Unterbindung.

4. Puppe (Fall 12) fand bei einer diffusen Erweiterung des Arcus aortae und der Arteria anonyma Atemnot und Schmerzen in der linken Brustseite, die bis in den linken Arm ausstrahlten.

5. Bruck beschreibt einen Fall von Aneurysma der Arteria anonyma und der angrenzenden Aortenpartie. 41jähriger, männlicher Patient. Wa-R: positiv. Seit 4 Monaten Schmerzen im Genick. Patient bemerkt eine wachsende Geschwulst an der rechten Clavicula, im Gebiete der Geschwulst Pulsation. Husten, Heiserkeit, Kribbeln und Paraesthesien im rechten Arm bis in die Hand ausstrahlend; in wenigen Tagen einsetzende Aphonie mit rechtsseitiger Recurrensparese; zunehmende Atemnot, Stridor. Allmählich Schmerzen und Pochen in der Brust, rechter Radialispuls kleiner als links; Venenstauung im rechten Arm; Kälte des rechten Armes und der rechten Hand; allmählich entstehende doppelseitige Posticusparese mit völliger Aphonie. Das Röntgenbild zeigt eine Ausbuchtung der Aorta und der Arteria anonyma besonders nach rechts.

6. Heiberg hat 1876 über einen Fall von kombiniertem Aneurysma der Aorta ascendens, des Aortenbogens, der Arteria anonyma und der Arteria Carotis bei einem 40jährigen Matrosen berichtet, der 12 Jahre vorher eine Lues erworben hatte. Der Patient soll an einer Pneumonie zugrundegegangen sein. (Das Original der Heibergschen Arbeit war mir nicht zugänglich, es stand mir nur die Zitierung dieser Arbeit bei Benda und Chiari zur Verfügung.)

Nachfolgende 3 Fälle sind als Grenzfälle von kombinierten Aneurysmen aufzufassen.

1. Puppe (Fall 10). Der Patient klagte über heftige Schmerzen in der Brust, Dyspnoe und Stridor. Die Sektion ergab ein sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae und ein Aneurysma dissecans an der Abgangsstelle der Arteria anonyma.

2. Pierroz. 68jähriger, männlicher Patient, der mit 19 Jahren eine Lues erworben hatte, und eine Quecksilberschmierkur durchgemacht hatte. Der Patient war in jüngeren Jahren Offizier gewesen und später Landwirt. Fast 50 Jahre nach der luischen Infektion traten bei dem Patienten Schmerzen in der Brust, im linken Schulterblatt und im rechten Arm auf; die Schmerzen strahlten in den Bauch und Rücken aus. Gleichzeitig bestanden Dyspnoe, trockener Husten, Schwäche-

anfälle. Es bestand eine Pulsdifferenz an den Radialarterien. Es fand sich ein allmählich, seit dem ersten Auftreten der Beschwerden gewachsener, fast kindskopfgroßer Tumor zwischen den beiden Schulterblättern, dieser Tumor pulsierte und war von sehr großer Schmerzhaftigkeit. Nach vorübergehender Besserung der Beschwerden kam der Patient ad exitum. Die Sektion ergab ein Aneurysma des Arcus aortae mit Erweiterung der Abgangsstelle der Arteria anonyma und geringer Verbreiterung der Arteria anonyma.

3. Boinet berichtet von einem 51jährigen Erdarbeiter, in dessen Anamnese sich Typhus, Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe und mehrere Schanker finden. Einer der Schanker soll spezifischen luischen Charakter gehabt haben. Der Patient hat auch eine Roseola und plaques muceuses buccales gehabt. Der Patient klagt über rauhe, leise, ihm oft versagende Stimme, starken Husten und viel Auswurf, Heiserkeit. Das linke Stimmband steht in Cadaverstellung; systolisches Geräusch über dem Herzen, auch hinten im Interscapularraum hörbar; accentuierter zweiter Ton an der Aorta; Halsvenen erweitert; Oliver-Cardarellisches Symptom positiv; Larynx herabgezogen, nach links gedreht und fixiert; starke Schluckbeschwerden; Schmerzen am rechten Sternalrand; zunehmende Atemnot, Erstickungsanfälle und völlige Aphonie. Plötzlicher Exitus. Die Sektion ergab ein zweilappiges Aneurysma des Aortenbogens; die Arteria anonyma und der Ursprung der Arteria Carotis und Subclavia links sind mit in das Aneurysma der Aorta einbezogen.

Ausführliche Angaben bei kombinierten Aneurysmen finden sich bei den von Sorgo und Behrens beschriebenen Fällen.

Sorgo berichtet von einem 51jährigen Commis, der Variola und eine Pneumonie durchgemacht hatte. Für Lues findet sich kein Anhalt. Seit 11 Monaten bestehen Beschwerden. Kräftiger, blasser Patient; keine Oedeme; Temperatur normal; Puls 70, Respiration 20 pro Minute; Venenstauung an der oberen Thoraxapertur; Pulsation beiderseits am Halse, rechts mehr als links, ebenso im Jugulum; Arteria subclavia rechts steht höher als links; beide Radialarterien geschlängelt; Puls rechts etwas celer, sonst o. B., keine Pulsdifferenz; rechte Supraclaviculargrube voller als links; Oliver-Cardarellisches Symptom positiv; Lunge und Abdomen o. B. Herz: Spitzenstoß im 6. I.C.R., sicht- und fühlbar, zwei Querfinger außerhalb der M.C.L. Ueber der Clavicula Schallverkürzung; rechts überragt die Herzdämpfung um zwei bis drei Querfinger den rechten Sternalrand; Dämpfung links im zweiten I.C.R. 1½ Querfinger vom linken Sternalrand, in der Mitte des Sternums bis 2 Querfinger vom linken Sternalrand in die Herzdämpfung übergehend. Ueber allen Ostien systolisches und diastolisches Geräusch, 2. Aortenton betont. Das Röntgenbild zeigt einen das Schattenbild des Herzens rechts und links überragenden Schatten, mit je einer circumskripten Vorwölbung,

deren Höhe links im ersten I.C.R., rechts in der oberen Hälfte des ersten I.C.R. in das Schattenbild des Halses übergehend liegt. Die Sektion dieses Krankheitsfalles, der an einer Kohlensäureintoxikation zugrunde ging, zeigte ein sackförmiges Aneurysma des Arcus aortae, der Arteria anonyma, entsprechend chronische Endarteriitis der Aorta ascendens und descendens mit Ektasie.

Aehnlich dem von Sorgo berichteten Fall, ist der von Behrens. Es handelt sich um einen 58jährigen Büroarbeiter, der vor 27 Jahren eine Lues erwarb, und mit Quecksilberschmierkur behandelt wurde. Seit etwa einem Jahr bemerkte der Patient am rechten Schlüsselbein eine Geschwulst, die sich allmählich vergrößerte. Der Patient klagt über Blutandrang zum Kopf, geringe Atemnot, Schmerzattacken im rechten Arm und Belegtheit der Stimme. Rechte Gesichtshälfte und rechtes Augenlid sind etwas geschwollen und stärker gerötet als der übrige Körper. Zyanose der Lippen; starke Venenstauung an Brust, Kopf, Hals und oberer Extremität. An der Clavicula etwa mannsfaustgroßer Tumor. Kehlkopf nach links verschoben, Oliver-Cardarellisches Symptom positiv. Aortenkonfiguriertes Herz, verbreitertes Gefäßband. Spitzenstoß im 5. I.C.R., verbreitert, hebend; an der Spitze leises systolisches Geräusch, über dem Tumor lautes systolisches Schwirren. Puls rechts gleich links, o. B.; Blutdruck links 168/118 rechts 148/120 mm Hg nach Riva-Rocci; Capilarpuls positiv; rechtsseitige Recurrensparese; Urin und Blut o. B.; Wa-R. negativ; röntgenologisch wurde die Diagnose einer Kombination eines großen Aortenaneurysmas mit einem Aneurysma der Arteria anonyma sicher gestellt. Außer einer stark entwickelten S-Zacke zeigt das Elektrokardiogramm keine Besonderheiten.

Diesen beiden von Sorgo und Behrens beschriebenen Fällen, ist der hier folgende sehr ähnlich, jedoch zeichnet er sich durch eine auffallende Symptomenarmut gegenüber diesen aus.

Anamnese:

Familienanamnese: Der Vater des Patienten ist mit 63 Jahren an Schlaganfall gestorben; die Mutter mit 59 Jahren an Darmtuberkulose. Zwei Geschwister sind klein gestorben; eine Schwester starb mit 65 Jahren an Altersschwäche, ebenso ein Bruder mit 76 Jahren. Zwei Brüder sind verunglückt. Ein Bruder erkrankte während des Krieges 1870/71 an Tuberkulose und starb bald darauf an diesem Leiden.

Eigene Anamnese: Von Kinderkrankheiten hat der Patient Masern und Scharlach gehabt. 1913 hatte der Patient nach einer Erkältung in Brückenberg einen Asthmaanfall, der aber verschwand als der Patient in die Ebene zurückkam. Im Sommer 1918 habe er eine geringe Herzerweiterung gehabt, die aber nach einer 14 tägigen Kur

in Alt Heide ganz verschwunden sei. Im Januar 1919 bekam der Patient eine akut einsetzende Dermatomyositis, die sich über reichlich 4 Monate hinzog, in Schüben unter einem urticariaähnlichen Exanthem auftrat und sich besonders an den Schultern, den Achselfalten und an den Oberschenkeln lokalisierte. Das Gesicht blieb immer frei. Trichinose wurde ausgeschlossen; das Blut wurde zu wiederholten Malen untersucht, es wurde keine Eosinophilie gefunden.

30. Januar 1919. Wa-R. einfach positiv; während der akuten Erkrankung fand sich ein leises systolisches Geräusch an der Mitralis und Aorta, es handelte sich um eine gut kompensierte relative Mitralinsuffizienz. Der Befund an der Mitralis verschwand im Laufe der Erkrankung, der Befund an der Aorta blieb bestehen.

12. Februar 1929. Wa-R. einfach positiv.

19. Mai 1919. Wa-R. negativ.

27. Dezember 1919. Der noch ab und zu auftretende Ausschlag wird von Herrn Prof. Bruhns als psoriasiformes Ekzem bezeichnet, und als nicht luisch angesprochen. Das Ekzem wird durch Salicylsalbe günstig beeinflußt.

Im Jahre 1920 hat der Patient einen kurz dauernden, leichten Asthmaanfall gehabt.

Seit etwa 4 bis 5 Jahren beobachtete die Ehefrau des Patienten manchmal nach geringen Anstrengungen eine leichte Belegtheit der Stimme des Patienten, die aber immer nach der Nachtruhe verschwunden war.

Im November 1930 trat bei dem Patienten eine plötzliche Heiserkeit auf, die allmählich immer mehr zunahm. Der Patient hatte keinen Husten und keinen Auswurf. Der behandelnde Arzt[1]) pinselte den Patienten mit verschiedenen Lösungen, es trat aber keine Besserung der Heiserkeit ein. Der Patient bekam Jodpillen, auch danach keine Besserung. Der Patient hatte stärkere Beschwerden beim Sprechen besonders bei der Aussprache von „A" und „H". Der Patient begibt sich in die Behandlung von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Zinn.

6 Mai 1931. Wa-R. vierfach positiv. Die bereits im November 1930 von Herrn Geh.-Rat Zinn festgestellte linksseitige Recurrenslähmung wird wiederum festgestellt. Der Blutdruck beträgt rechts 125/75 mm Hg, links 135/68 mm Hg nach Riva-Rocci. Rechts vorn oben neben dem Sternum etwa daumenbreite Dämpfung. Die Senkungsreaktion der Erythrocyten nach Westergren ist 70 mm in einer Stunde, 110 mm in 2 Stunden. Der Patient hatte schon vorher eine Jodkalikur durchgeführt, die ihm nicht angenehm war. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Frik) am 6. Mai 1931 ergab folgenden Befund:

---

*) Herrn San.Rat Dr. M. Heidemann haben wir für Angaben über den Verlauf der Erkrankung bestens zu danken.

1. Dorso-ventral: Herz quergelagert, Spitze abgerundet. Mittelschatten stark verbreitert. Die Verbreiterung betrifft vorwiegend die linke Seite. Hier überragt der Aortenbogen auf der Aufnahme aus 1 m Entfernung die Mittellinie nach links um etwa 6½ cm. Der Aortenbogen zeigt einen vergrößerten Krümmungsradius und am Rande eine deutliche Kalklinie. Zwischen Aortenbogen und linkem Vorhof wird der Mittelschatten nach links überragt von einer Vorbuchtung, die bei der Durchleuchtung deutlich arterielle Pulsation zeigt und deshalb als Aneurysma angesprochen wird. Nach rechts zeigt der auch hier deutlich verbreiterte Mittelschatten zwischen den Ansätzen der 2. und 4. Rippe eine flach konvexe Vorwölbung. Im Sternoclavicularwinkel sieht man noch eine vom Mittelschatten nicht abtrennbare, breite Verschattung, die bis etwas über die Clavicula hinaufreicht. Die Trachea ist in Höhe des Aortenbogens nach rechts abgedrängt, in Höhe des Jugulums etwas nach links. Dreht man den Patienten etwas nach rechts (im Sinne des 2. schrägen Durchmessers), so verschwindet die Vorbuchtung des Mittelschattens links im Mittelschatten und hinter diesem kommt der sehr verbreiterte Schatten der Aorta descendens hervor. Die erstgenannte Vorbuchtung muß also der Aorta ascendens angehören und vorwiegend deren vordere und linke Wand betreffen. Bei weiterer Drehung in den

2. zweiten schrägen Durchmesser kommt die starke Erweiterung der Aorta ascendens als Vorwölbung nach vorn deutlich zum Ausdruck. Der Aortenbogen ist verlängert und die Aorta in seinem Bereich und noch weit in die Descendens hinein bis in die Höhe der Herzbasis stark verbreitert und verdichtet. Weiter abwärts zeigt sie einen S-förmig gewundenen Verlauf und annähernd normale Breite.

3. Erster schräger Durchmesser: Hier kommt besonders deutlich der große vorn gewölbte Buckel der Aorta ascendens zur Darstellung. Er zeigt in seiner Vorderwand deutliche Kalkablagerungen, ebenso ist die ganze Konvexität des stark verbreiterten Aortenbogens durch Kalkplatten markiert; die bei der sagittalen Durchleuchtung beschriebene Verschattung im rechten Sternoclavicularwinkel zeigt im 1. schrägen Durchmesser nach rechts und hinten eine scharf konvexe Begrenzung, die sich nach oben in den Hals verliert und unten in den Anfangsteil des Aortenbogens übertritt. Es scheint nach diesem Befund zweifellos, daß es sich hier um ein Aneurysma der Arteria anonyma handelt. Die Descendens ist deswegen nicht abzugrenzen, weil sie den ganzen Holzknechtschen Raum ausfüllt.

Ergebnis: Großes Aneurysma der Aorta ascendens mit Kalkeinlagerungen in der Vorderwand. Starke Erweiterung und Verdichtung des Aortenbogens mit Kalkeinlagerungen in der Wand und Erweiterung und Verdichtung des Anfangsteils der Aorta descendens. Elongation mit Schlängelung der unteren Hälfte der Aorta descendens thoracica. Aneurysma der Arteria anonyma. Die Trachea ist durch das

Aortenaneurysma und den erweiterten Aortenbogen nach rechts, durch das Aneurysma der Arteria anonyma oben etwas nach links verdrängt.

9. September 1931. Der Patient hat außer seiner Heiserkeit über die er klagt keinerlei Beschwerden. Es wird wieder die Frage nach einer Geschlechtskrankheitsinfektion gestellt, die von dem Patienten entschieden verneint wird. Der Patient hat eine gesunde Tochter von 26 Jahren, die Ehefrau hat keine Früh-, Fehl- oder Totgeburt gehabt. Ab und zu habe er noch geringen Ausschlag, ähnlich dem der akuten Dermatomyositis 1919 gehabt. Manchmal habe er nach dem Essen leichten Hustenreiz, der sich nach Absonderung von wenig dünnflüssigem Speichel besserte. Keine Atemnot, das letzte Mal habe er 1920 bei dem letzten Asthmaanfall Atemnot gehabt. Kein Stridor bei der Atmung; keine nächtlichen Beklemmungsanfälle; kein Blutandrang zum Kopf; kein Nasenbluten; keine Anfälle von Herzklopfen; keine Schluckbeschwerden; keine Schwindelanfälle oder sonstige cerebrale Erscheinungen; Patient ist ohne Schmerzen, weder in der Herzgegend oder im Arm, Rücken oder Bauch; keine Intercostalneuralgien. Stuhlgang o. B.; keine Polyurie; Schlaf gut; Appetit gut.

Status praesens: 69jähriger Mann.

Beruf: Kaufmännischer Angestellter.

Größe: 174 cm. Gewicht 73,400 kg; Ernährungs- und Kräftezustand: gut. Patient ist rüstig, gut kompensiert, körperlich ausdauernd, beschäftigt sich in seinem Garten, die Herzleistung ist gut, keine Oppressionen. Knochensystem: kräftig, Sternum, Rippen, Wirbelkörper: o. B., keine Klopf- oder Druckempfindlichkeit, kein Stauchungsschmerz. Muskulatur: kräftig. Fettpolster: gut entwickelt. Haut und Schleimhäute: gut durchblutet. Turgor: gut. Kopf: Augen: Augenbewegungen frei, Pupillen mittelweit, prompt auf Licht und Convergenz reagierend, rechts auf Licht besser reagierend als links. Beiderseits Arcus senilis corneae. (Keine einseitige Ephidrosis, wie sie von Mac Donnel als erstes Zeichen von Ascendensaneurysmen angegeben wird.) Ohren, Nase, Mund: o. B. Zunge: nicht belegt, feucht. Zähne: defekt. Tonsillen: o. B. Hals und Rachen: o. B. Keine fühlbaren Lymphdrüsen. Thorax: symmetrisch gebaut, geringe rechts konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule; Atemexkursionen symmetrisch, geringe Andeutung von Trichterbrust; beide Supraclaviculargruben ausgefüllt, rechts mehr als links. Lungen: Grenzen gut verschieblich, hinten beiderseits 11. B.W.D., vorn unterer Rand der 6. Rippe. Perkussorisch: Klopfschall über dem rechten Oberfeld etwas kürzer als links; Auskultatorisch: über beiden Lungen vesiculäres Atemgeräusch, keine Nebengeräusche. Atmung: 18 pro Min., keine Zyanose, keine Dyspnoe, keine Orthopnoe. Kein Stridor. Herz: Grenzen: rechts rechter Sternalrand, vom 1. bis 3. I.C.R. etwa daumenbreite Dämpfung rechts vom Sternum; links oben unterer Rand der 3. Rippe. Gefäß-

band perkussorisch 11 cm breit. Spitzenstoß im 5. I.C.R. links, 2 cm außerhalb der Medioclavicularlinie, sonst o. B. Töne: systolisches Geräusch über allen Ostien, erste Töne sehr leise, 2. Aortenton wenig mehr betont als 2. Pulmonalton. Kein Schwirren. Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt. Vereinzelte, anscheinend ventriculäre Extrasystolen. Keine Pulsation im Jugulum, kein palpabler Tumor. Keine Pulsation im 1. bis 3. I.C.R. rechts. Geringe Venenzeichnung auf der Brust, rechts vom Sternum etwas mehr als links. Keine Stauung im Gebiete der Subclavia oder Carotis. Geringe Rötung des Gesichtes. Keine Anfälle von Blutandrang zum Kopf oder Anfälle von Tachycardie. Puls 88 Schläge pro Min., regelmäßig, gut gefüllt, rechts gleich links, keine Verzögerung der einen Seite gegenüber der anderen, auch nicht bei Elevation des Armes. Keine Pulsdifferenz quoad validitatem. Blutdruck nach Riva-Rocci: rechts: 125/75 mm Hg; links: 130/80 mm Hg. Temperatur normal. Bauch: überall weich, eindrückbar, keine Spannung, keine Druckempfindlichkeit, Leber und Milz nicht palpabel. Extremitäten: o. B., geringe arthritische Veränderungen der kleinen Fingergelenke. (Kein hartes Oedem der Fingerballen, keine Trommelschlägelfinger, nach D'Antona erstes Symptom bei Ascendensaneurysmen.) Z.N.S.: Augenbewegungen und Pupillen s. o. Sympathicus: o. B., Vagus: o. B. (Keine Polyurie, kein Herzklopfen.) Reflexe: Bauchdeckenreflexe: positiv auslösbar, rechts gleich links; Patellarsehnenreflexe: rechts gleich links auslösbar. Achillessehnenreflexe: rechts gleich links auslösbar. Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo: negativ. Armsehnen-Periostreflexe: auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität: am Rumpf (Bauch und Rücken), an den oberen und unteren Extremitäten: sowohl für spitz und stumpf, als auch für warm und kalt keine Störungen nachweisbar. Urin: chemisch und mikroskopisch: o. B. Wa-R.: vierfach positiv. (Laboratorium des Moabiter Krankenhauses.) Die Röntgenuntersuchung wurde wiederholt. (Dir. Dr. Frik): Der röntgenologische Befund ist seit dem 6. Mai 1931 unverändert geblieben. Kehlkopfuntersuchung: linksseitige Recurrensparalyse, linkes Stimmband in Cadaverstellung, das rechte Stimmband geht nach links herüber. Bei starker Intonation, bei großer Anstrengung seitens des Patienten, wird die Stimme stimmhaltig durch Kompensation vom rechten Stimmband aus. Oliver-Cardarellisches Symptom: negativ. (Kein Herabgezogensein, keine Fixation nach unten, kein Gedrehtsein des Kehlkopfes nach links, ein Symptom, das nach Boinet als erstes bei Aortenaneurysmen auftritt.) Soweit die Trachea sichtbar ist, ist keine Vorwölbung oder Pulsation zu sehen.

Das Elektrocardiogramm zeigt außer vereinzelten ventriculären Extrasystolen vom Linkstyp keine Veränderungen.

Im Hinblick auf unsere Beobachtung sei daran erinnert, daß sich die Erkrankung häufiger klinisch wenig oder auch garnicht manifestiert. Kappis z. B. gibt an, daß Aneurysmen der Brustaorta häufig garnicht in vivo diagnostiziert werden, weil sie nur so wenig Erscheinungen machten. Hampeln behauptet, daß zylindrische Aneurysmen der Aorta bis zu 10 cm Umfang völlig ohne Symptome verlaufen. Aßmann hat durch Zufall röntgenologisch Aneurysmen von bedeutender Größe entdeckt, die durch ihre Wirkungen auf die Umgebung zu schweren Lungenerscheinungen geführt hatten, so daß sie primär als Lungenerkrankungen angesprochen wurden.

Es bleibt aber trotzdem auffällig, daß trotz dieses sehr ausgedehnten Befundes und des sehr hohen Alters unseres Patienten nur so wenig Symptome vorhanden sind. Es ist lediglich das Bogenaneurysma, das zu einer Abklemmung des linken Nervus recurrens geführt hat, und somit zu einer linksseitigen Recurrens- und Stimmbandlähmung. Die Trachea ist nur in geringem Maße verdrängt, (in Höhe des Aortenbogens nach rechts, in Höhe des Jugulums nach links) so daß es noch zu keinerlei Stenosenerscheinungen gekommen ist. Das Ascendensaneurysma hat seine Hauptausdehnung nach links vorne, und hat hier trotz seiner Größe noch zu keinen Druck- oder Usurierungserscheinungen geführt, berührt auch in seiner vorderen Ausdehnung nicht die vordere Brustwand. Das zylindrische Descendensaneurysma füllt zwar in seiner Ausdehnung den ganzen Holzknechtschen Raum aus, verursacht aber noch keinerlei Erscheinungen von Seiten der Wirbelkörper; trotz seiner S-förmigen Windung hat es auch noch keine Störungen des Oesophagus oder der Intercostalnerven hervorgerufen. Das Aneurysma bewirkt zwar eine geringe Vorwölbung rechts außen am Halse, aber keine weiteren Störungen der Nachbarorgane. Es ist anzunehmen, daß die Entwicklung der Aneurysmen schon seit erheblich langer Zeit vor sich geht, schon seit etwa fünf Jahren konnte die Ehefrau des Patienten nach geringen Anstrengungen auftretende Anfälle von Heiserkeit beobachten. (Der Patient hatte davor meist in seinem Garten gearbeitet!). Es ist anzunehmen, daß diese kurzen Anfälle von Heiserkeit durch leichte Recurrensirritationen hervorgerufen wurden. Diese sind durch stärkere Beanspruchung der Aortenwand bei gesteigertem Aortenblutdruck durch körperliche Arbeit hervorgerufen worden. Nach dem Abschluß der Arbeit und mit dem Sinken des Blutdruckes ging die Heiserkeit zurück, d. h. die Reizung des Recurrens hörte damit auch auf. Die Symptomenarmut bei dem Patienten ist wohl auch mit dem Fehlen stärkerer körperlicher Anstrengungen zu erklären, der als kaufmännischer Angestellter niemals größeren Anstrengungen ausgesetzt war.

In den letzten 4 Monaten hat sich sowohl der subjektive als auch der objektive Befund in keiner Hinsicht verändert, besonders auch,

ist keine Veränderung des röntgenologischen Befundes zu verzeichnen. Bei dem hohen Alter des Kranken dürfte daher die Prognose als relativ nicht ungünstig zu bezeichnen sein. Als Behandlung wird lediglich eine weitestgehende Schonung des Körpers, vor allem des Kreislaufs, anempfohlen.

Von chirurgischen Maßnahmen, wie Exstirpation und Ligatur derartiger Aneurysmen, ferner z. B. von Gelatineinjektionen, die solche Aneurysmen zur Verödung bringen sollten, ist man der schlechten Erfolge wegen, die diese Methoden zeitigten, schon im Anfang dieses Jahrhunderts abgekommen. Huchard empfiehlt bereits um die Jahrhundertwende als Therapie für Aneurysmen vor allem diätetische Maßnahmen, wie laktovegetabile Kost. Auch weiß Huchard von Spontanheilungen von Aneurysmen zu berichten, wie vor ihm auch schon andere, wie z. B. Foubert 1735, Petit 1765, Saviard 1865, Greenhow 1875.

Heute ist wohl beim Aortenaneurysma fast in allen Fällen die antisyphilitische Behandlung die Methode der Wahl und in früh erkannten Fällen nicht selten von erheblichem Nutzen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Zinn für liebenswürdige Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates ergebenst danken.

Literaturverzeichnis.

Albertini, zit. n. Puppe.

Aßmann, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig 1929. 4. Aufl.

Baer, Ueber die Todesursache bei Aortenaneurysmen. Frankfurt. Ztschrift. f. Pathol. 1912.

Baetge, P., Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 113 S. 372.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 411.

Bäumler, Pentzold-Stintzings Hdb. d. Therap. inner. Krankheit. (3). 3. 1902.

— Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 2. S. 563. 1867.

Behrens, Walter, Ztschr. f. Kreislaufforschung. 20. Jg. H. 16. 1928.

Benary, Beitrag zur Lehre von Aortenaneurysmen. Inaug.Diss. Kiel 1912.

Benda, Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertag Ergeb. 8. T. 1912.

— Die Gefäße. Aschhoffs Patholog. Anatomie. (4) 2. 98. 1928.

— Verh. d. deutsch. Path. Ges. Cassel 1903.

v. Bergmann, E. u. Bruns, Erkrankungen des Mediastinums. Hdb. d. prakt. Chirurg. 2.

v. Bergmann, G., D. Erkrankg. d. Mediastinums. Mohr-Staehelin. Hdb. f. inn. Med. Bd. 2. 2. Aufl. 1928.

Bernert, Ztschr. f. klin. Med. 69. 121. 1910.

Boinet, Bullet. de l'académie de médecine Paris 1907, p. 231. 1908, 1. p. 651 u. 787; 1908. 2. p. 337. 1909 Nr. 13 u. 42; 1911 Nr. 22.

Bonnet, Pathogénie des anévrysm. de l'aorte. Gaz. des hôp. 1901, 7. Dez.

Borst, Seltene Ausgänge von Aortenaneurysmen. Berliner klin. Woch. 1901, 4. März. S. 243.

Böttcher, Diag. d. Aneur. d. Aorta abdom. . . . Berücksicht. d. Röntgendiagn. Münch. med. Woch. 1919. Nr. 11.

Boyel, A study of four thousand reported cases of aneur. of the thoracic aorta. American. Journ. of the med. sciences. Bd. 168. H. 5.

Bruck, Aneur. d. Art. anonyma. Berl. Med. Ges. 20. Jg. 1915.

Calvert, zit. n. Przygode.

Chiari, Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. Cassel 1903.

Citron, Berl. klin. Woch. 1908, H. 48.

Cominotti, Wiener klin. Woch. 1901, H. 36.

Curschmann, Hein., Die Verlagerung der Luftröhre u. des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen d. Brustorgane. Münch. med. Woch. 1905. H. 48.

D'Antona, zit. n. Cominotti.

Deneke, Aortenerkrankg. auf syphil. Basis. (Aerztl. Verein Hamburg.) Deutsch. med. Woch. 1909. N. 48. Münch. med. Woch. 1909. Nr. 24. S. 1259.

Doehle, Ueber Aortenerkrankg. bei Syphil. u. ihre Beziehg. z. Aneurysmabildg. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 55. 190. 1895.

Mac Donnel, zit. n. Cominotti.

Edens, Die Krankheiten des Herzens u. der Gefäße. Berlin. Springer 1929.

Eppinger, zit. n. Puppe.

Etienne, Soc. de méd. de. Vaux. Ref. Berl. klin. Woch. 1897. 15. März. 238. Gaz. Hebd. Nr. 16.

— zit. n. Bäumler, Chiari.

Foubert, zit. n. Huchard.
Fraenkel, A., Zur Diagn. der Brusthöhlengeschwulst. Deutsch. med. Woch. 1891, Nr. 51.
Gerhardt, zit. n. Bäumler u. Chiari.
Greenhow, zit. n. Huchard.
v. Haberer, Kriegsaneurysm. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 107. 1917. p. 611.
Haenisch, F., Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 30. H. 5 u. 6. 1922.
Hampeln, Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 44. 45. 47.
— Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42. S. 227.
Hankel, Stichverletzung d. Aorta. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 140. 1899.
Heiberg, zit. n. Benda und Chiari.
Heller, D. Aortensyphilis als Urs. v. Aneur. Münch. med. Woch. 1899.
Henke-Lubarsch, Hdb. d. allg. u. spez. Patholog., Anat. u. Histol. 1924.
Hoedlmoser, Sympt. u. Diagn. d. in d. Pulmonalis perfor. Aneur. ... Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42. S. 251.
Hoffmann, A., Die funktionelle Diagnostik d. Herz. u. d. Gefäße. Wiesbaden 1911.
Hoffmann, C. E. E., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 7. S. 540.
Huchard, Bullet. de l'académie de méd. Paris 1898. Nr. 43. 1898. Nr. 46.
Justi, H., Histol. Unters. an Kriegsaneur. Frankfurt. Zschr. f. Pathol. Bd. 20. 1917. H. 2.
Kappis, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. 1907. H. 5 u. 6.
Kaufmann, Med. Ges. Basel. 1906. Nr. 15.
— Spez. pathol. Anatomie. Berlin-Leipzig. 1931. 9. u. 10. Aufl.
Kienböck, Zur Diff.-Diagn. d. Aneur. u. Mediastinaltumor. 8. Röntgenkongreß 1912.
Kolodny, Anatole, Multiple Aneur. d. groß. Gefäße. The Journ. of the Americ. Med. Associat. Bd. 86. 1926. H. 6.
Köster, zit. n. Puppe.
Krefting, Rudolf, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 16.
Külbs, Mohr-Staehelins Hdb. d. inn. Med. Bd. 2. 1928.
Laborde, Bullet. de l'académie de méd. Paris. 1898. Nr. 44 u. Nr. 46.
Laennec, Traité d'auscultation méd. Bd. 2.
Lancereux, Bullet. de l'acad. de méd. Paris 1906. Nr. 26.
Lancereux et Paulesco, Bullet. de l'acad. de méd. Paris 1897, 22. Juni. 1898. Nr. 41. 45. 48.
Lancisi, zit. n. Puppe.
Landois-Rosemann, Lehrbuch d. Physiologie. 1929.
Lehnhartz, zit. n. Puppe.
Lepehne, Deutsch. med. Woch. 1920. Nr. 28.
Levy-Dorn, Zur Diagnostik d. Aortenaneur. mitt. Rö.-Strahl. Verhandlg. d. Kongreß f. inn. Med. 1897. 316.
Lewaschew, Zur Frage über d. Einfluß der Blutdrucksteigerung auf die Elastizität der Arterienwandung ... Ztschr. f. klin. Med. Bd. 9. 1885.
v. Leyden, Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1886. S. 112.
Lieck, Die recente Aortitis luetica im Röntgenbilde. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 17 H. 1. 1911.
Lucke, Baldwin, and Rea, Marion Hague, The Journ. of the Americ. Med. Associat. 1921. Sept. 17. Bd. 77. S. 935. und The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1923. H. 14. Bd. 81.
Mackenzie-Rothberger, Lehrbuch d. Herzkrankh. Berlin 1923.
Malmsten, zit. n. Bäumer, Chiari, Doehle.

Manchot, Virch. Arch. Bd. 121.
Mann, Hdb. v. Katz-Preysing-Blumenfeld. Bd. 4.
Marfan, Les lésions acquises de l'orofice aortique dans l'enfance. Semaine méd. 1901. S. 97.
Marfan et Aubry, Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique. Progr. Méd. 2. Séance. Bd. 4. 1886. p. 866.
Marchand, Verh. d. Deutsch. pathol. Ges. Cassel 1903.
Merke, F., Schweiz. med. Woch. 1920. H. 7.
Morgagni, zit. n. Citron u. Puppe.
Novotny, Arch. f. Laryngologie. Bd. 14. 1903.
Orth, zit. n. Puppe.
Pansini, Sulle algie aneurysmatiche ... Giornale Intern. delle Sc. med. Anno 25. 1903.
Paré, Ambroise, zit. n. Citron u. Puppe.
Petit, zit. n. Huchard.
Pfeiffer, Ueber die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudaten im Thorax. Münch. med. Woch. 1906. Nr. 8.
Pick, Protokoll der Berl. med. Ges., Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 5.
Pierroz, Schweiz. med. Woch. Jg. 1. Nr. 18. 1920.
Pohrt, Todesursachen bei Aortenaneurysmen. Münch. med. Woch. 1914. Nr. 36.
Praëll, Virchows Arch. Bd. 46.
Przygode, Jhrbch. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Bd. 14. 1909.
Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsch. med. Woch. 1894. Nr. 45 u. 46.
Ranzi, Egon, Aneurysmenoperationen. Arch. klin. Chir. Bd. 110. 1918. Seite 530.
Rasch, zit. n. Bernert u. Chiari.
Reitter, Beitrag syphil. Erkrankg. d. Herz. u. d. Aorta. ... Inaug.-Diss. Freiburg 1911.
v. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre. 6. Aufl. 1886.
Roemheld, Mitteilg. aus d. Sanat. Schloß Hornegg a. N. Württ. Korresp. Blatt. 1914.
Rogge und Müller, Arch. f. klin. Med. Bd. 89. Nr. 5 u. 6. 1907.
Romberg, Lehrbuch d. Krankh. d. Herz. u. d. Gefäße. 4. u. 5. Aufl.
Sachs, H., Ueber einen mannskopfgroßen Erweiterungssack eines Aorten-anuerysmas. Virchows Arch. path. Anat. u. Physiol. Bd. 253. H. 3.
Sahli, Lehrb. d. klin. Unaersuchungsmethoden. 6. Aufl.
Saloz u. Ed. Trommel, Les anévrysmes de la portion susdiaphragmatique de l'aorte. Arch. des maladies du coeur des veisseaux et du sang. Jg. 16. H. 8. 1923.
Sargent, Percy, The Lancet 1. 18. 1911.
Saviard, zit. n. Huchard.
Schlemmer, Mtsschr. f. Ohrenheilkunde, Larynge- und Rhinologie. Jg. 55. H. 4. 1921.
Schlimpert, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Pathol. 1909. S. 92—97.
Sorgo, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42. 1.
— Ztrlbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 10. Nr. 1. 1899.
Strümpell, Lehrbuch d. spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankh. 26. Aufl. 1927.
— zit. n. Przygode.
Suchanek, Mtsschr. f. Ohrenheilkunde, Laryngo- u. Rhinologie. Jg. 57. H. 2.
Thoma, Virchows Arch., Bd. 111; 112; 113.
Traube, Ges. Beiträge, 3. 267. 1878.
Tschermak, Virch. Arch. Bd. 146.
Unger, Zieglers Beiträge. 51, 137.

Verdier u. Fournier, zit. n. Puppe.
Vesal, zit. n. Romberg.
Vierordt, Perkussion und Auskultation. Tübingen 1921.
Virchow, Deutsch. med. Woch. Nr. 48. 1891.
Welch, zit. n. Bäumler, Chiari, Doehle.
Weinberger, Wien. med. Woch. Nr. 9. 1906.
Zahradnitzky, Die Behandlung d. unecht. Aneur. Wien. klin. Woch. 1915.

Lebenslauf.

Am 1. Oktober 1906 wurde ich als Tochter des damaligen Kammergerichtsreferendars Erich von der Heyden und seiner Ehefrau Dorothea geb. Geim in Berlin-Schöneberg geboren. Von Oktober 1912 bis September 1914 erhielt ich privaten Schulunterricht. Von September 1914 bis Ostern 1918 besuchte ich das Fontane-Lyceum in Berlin-Schöneberg. Von Ostern 1918 bis Ostern 1922 besuchte ich das städtische Lyceum in Potsdam, das ich Ostern 1922 mit dem Abgangszeugnis des Lyceums verließ. Von Ostern 1922 bis Ostern 1925 besuchte ich die realgymnasialen Kurse der Ursulinenschule in Haselünne (Prov. Hannover) und bestand im März 1925 die Reifeprüfung am Realgymnasium zu Quakenbrück. Von Ostern 1925 an studierte ich an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin Medizin, wo ich im Sommer 1927 das ärztliche Vorexamen bestand. Nach weiteren fünf klinischen Studiensemestern bestand ich am 20. August 1930 in Berlin das ärztliche Staatsexamen mit dem Urteil „sehr gut". Vom 15. September 1930 bis zum 1. Dezember 1930 war ich an der 1. Inneren Abteilung des Berliner städtischen Krankenhauses im Friedrichshain und vom 1. Dezember 1930 an der 2. Inneren Abteilung des Berliner städtischen Krankenhauses Moabit bis zum 15. September 1931 als Medizinalpraktikantin tätig. In der Zeit vom 15. September bis zum 20. November 1931 habe ich mich mit der Fertigstellung meiner Promotionsarbeit beschäftigt. Vom 20. November 1931 bis zum 30. September 1932 war ich an der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig als Volontär-Assistentin tätig. Vom 23. Oktober 1932 bis zum 30. Juni 1933 war ich, (bis zum 31. März 1933 als Volontär-Assistentin und von da ab als Vollassistentin) am staatlichen Säuglings- u. Mütterheim der Staatlichen Frauenklinik zu Chemnitz tätig. Seit dem 1. Juli 1933 bin ich als Assistenz-Aerztin am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus der Stadt Berlin angestellt.